



**BEDKA AGNIESZKA, ROSIŃSKI MICHAŁ**

**Studenckie Koło naukowe „OKTAN”**

**Wydział Inżynierii Procesowej i Ochrony Środowiska**

**Politechniki Łódzkiej**

**Opiekun naukowy: dr inż. Michał Tylman, dr inż. Maciej Jaskulski**

## **TOKSYNY ORAZ SUBSTANCJE TOKSYCZNE OBECNE W BUDYNKACH MIESZKALNYCH – DZIAŁANIE, ŹRÓDŁA ORAZ ZAPOBIEGANIE**

*XXI wiek pełen jest informacji o zagrożeniach, na które narażeni są ludzie – smog, gluten, globalne ocieplenie, żywność nafaszerowana lekami, konflikty pomiędzy państwami czy terroryzm. Mimo to, bardzo rzadko poruszany jest temat toksyn oraz substancji toksycznych, na których działanie ludzie narażeni są każdego dnia we własnych domach i mieszkaniach. Celem niniejszej pracy jest omówienie kwestii źródeł oraz działania najpowszechniejszych z nich. W artykule opisano także metody minimalizacji ryzyka powstawania toksyn i substancji toksycznych oraz ekspozycji na te substancje.*

### **WPROWADZENIE**

W budynkach mieszkalnych występuje wiele substancji zagrażających naszemu życiu i zdrowiu. Mówiąc o czynnikach niebezpiecznych, należy zwrócić uwagę na różnicę między toksynami a substancjami toksycznymi.

Toksyny są substancjami organicznymi, wytwarzanymi przez organizmy żywe takie jak drobnoustroje, rośliny oraz zwierzęta<sup>[1]</sup>. Istnieje kilka kryteriów podziału toksyn, na przykład ze względu na miejsce ich wydzielania przez bakterie dzieli się je na egzotoksyny (wydzielane



do środowiska zewnętrznego) oraz endotoksyny (występujące w błonie zewnętrznej bakterii). Jeżeli dana toksyna działa jedynie na określone komórki organizmu nazywa się ją cytotoksyną. Wyróżnia się cytotoksyny, takie jak<sup>[2]</sup>:

- hemotoksyny (atakujące krew),
- hepatotoksyny (atakujące wątrobę),
- neurotoksyny (atakujące układ nerwowy),
- nermatotoksyny (atakujące skórę),
- nefrotoksyny (atakujące nerki).

Natomiast substancja toksyczna to substancja chemiczna mogąca powodować narażenie lub uszkodzenie zdrowia czy degradację środowiska. Substancja taka może być organiczna lub nieorganiczna i może powstawać na przykład w wyniku działalności człowieka.

Należy zdawać sobie sprawę, że w przypadku zarówno toksyn jak i substancji toksycznych długotrwała ekspozycja na działanie nawet niewielkich dawek może prowadzić do poważnych powikłań i chorób. Ponadto, część z nich jest pozbawiona zapachu, koloru i smaku, a zatem nie może być łatwo zidentyfikowana przez człowieka. Dlatego warto zdawać sobie sprawę, na jakie substancje możemy być narażeni w swoich domach – miejscach, które mają dawać schronienie i bezpieczeństwo.

Mówiąc o toksyczności nie sposób nie wspomnieć o parametrze LD50 (mg/kg)<sup>[2]</sup>. Jest to wartość opisująca graniczne stężenie czy też dawkę danej substancji, po zażyciu której umiera 50% badanej populacji. Porównywanie wartości parametru LD50 dla różnych toksyn pozwala na uszeregowanie ich zgodnie ze stwarzanym zagrożeniem. Im mniejsza wartość LD50, tym substancja jest bardziej trująca, ponieważ mniejsza jej ilość stanowi dawkę śmiertelną. Należy pamiętać, że większość substancji działa specyficznie na poszczególne gatunki w związku z czym wartości parametru LD50 zazwyczaj określa się dla konkretnego gatunku.

Poniżej opisano wyselekcjonowane na przeglądzie literaturowym substancje, które najczęściej pojawiają się w budynkach mieszkalnych i mogą poważnie pogarszać stan naszego zdrowia.



## Mykotoksyny

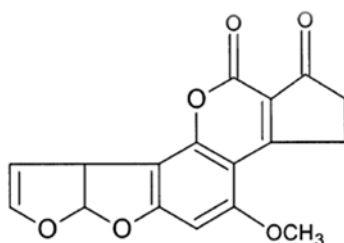
Termin „mykotoksyny” jest używany do opisywania farmakologicznie aktywnych metabolitów pleśni charakteryzujących się toksycznością dla kręgowców. Substancje te klasyfikowane są w kilku niepowiązanych ze sobą klasach chemicznych. Również sposób ich wytwarzania jest specyficzny w zależności od szczepu. Mogą wywoływać skomplikowane i nakładające się na siebie objawy, takie jak choroby nowotworowe, podrażnienia skóry, hamowanie syntezy białek, immunosupresję i inne zaburzenia metaboliczne<sup>[3]</sup>. Jeśli chodzi o drogi zakażenia, to mykotoksyny zazwyczaj dostają się do organizmu przez układ pokarmowy lub drogi oddechowe, a także przez bezpośredni kontakt ze skórą.

Pleśnie i grzyby to poważny problem występujący zarówno wewnątrz pomieszczeń domowych, jak i w miejscach pracy czy nauki. Zazwyczaj rozwijają się one w ciepłych, wilgotnych i zacienionych miejscach, takich jak przestrzeń między ścianą a meblami czy spód wykładzin. Niestety najczęściej obszary narażone na zagrzybienie są dla nas niezauważalne, co powoduje późne wykrycie tego problemu. Natomiast toksyny przez nie wytwarzane, czyli mykotoksyny, mogą rozprzestrzeniać się w całej atmosferze pomieszczeń mieszkalnych, powodując poważne komplikacje zdrowotne w postaci zaburzeń czynności organów, jak i całych układów.

Najbardziej pospolite mykotoksyny to aflatoksyny, ochratoksyny oraz trichotheceny.

## Aflatoksyny

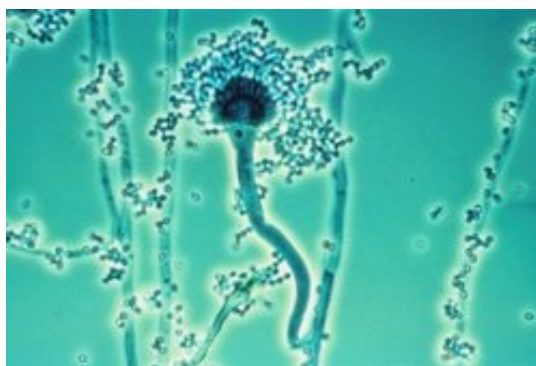
Aflatoksyny są najlepiej poznaną i najczęściej badaną grupą mykotoksyn. Budowa chemiczna aflatoksyn opiera się na pierścieniu kumarynowym posiadającym skondensowane na nim ugrupowania dihydrofuranowe lub tetrahydrofuranowe. Na rysunku 1 przedstawiono budowę aflatoksyn na podstawie wzoru strukturalnego aflatoksyny B<sub>1</sub>. Warto zauważyć, że aflatoksyny, podobnie jak inne związki heterocykliczne, wykazują tendencje do fluorescencji<sup>[4]</sup>.



Aflatoxin B<sub>1</sub>

Rys. 1. Przykład struktury alfatoksyny

Te mykotoksyny produkowane są przez różne szczepy grzybów z rodzaju *Aspergillus*. Każdy szczep grzybów wykazuje pewną specyfikę. To samo dotyczy wytwarzanych przez nie toksyn, które występują w licznych, odmiennych konformacjach strukturalnych, a zatem wykazują odmienne tryby działania.



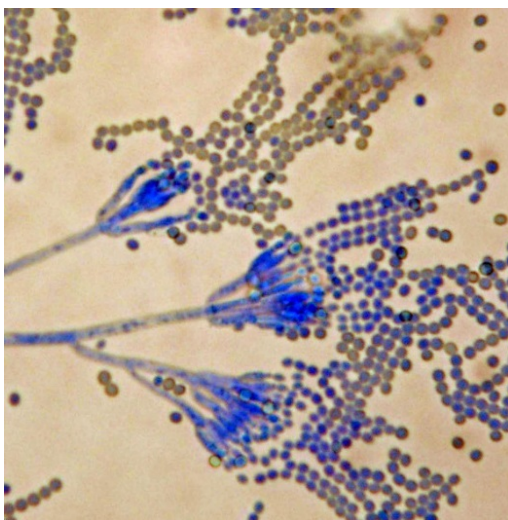
Rys. 2. *Kropidlak popielaty (Aspergillus fumigatus)*

Dodatkowo ich działanie zależy także od gatunku docelowego, czyli tego który narażony jest na ich działanie. Odzwierciedleniem tych słów są podawane w literaturze parametry LD<sub>50</sub> dla aflatoksyn. Wogan podaje iż LD<sub>50</sub> wynosi odpowiednio około 0.4 mg/kg dla drobiu, 1 mg/kg dla szczurów oraz 50 mg/kg dla owiec<sup>[5]</sup>. Inny autor porównywał wpływ czterech różnych form strukturalnych aflatoksyn na kaczki, otrzymując wartości od 0.36 do 3.44 mg/kg<sup>[4]</sup>.

Aflatoksyny wiążą się bezpośrednio z DNA, powodując działanie mutagenne oraz rakotwórcze. Dodatkowo aflatoksyny atakują także wątrobę. Jako przykład można podać epidemię ostrego, toksycznego zapalenia wątroby na terenie Chin oraz Afryki ze wskaźnikami śmiertelności w granicach od 10 do 60%, którego przyczyną była ekspozycja na aflatoksyny<sup>[6]</sup>.

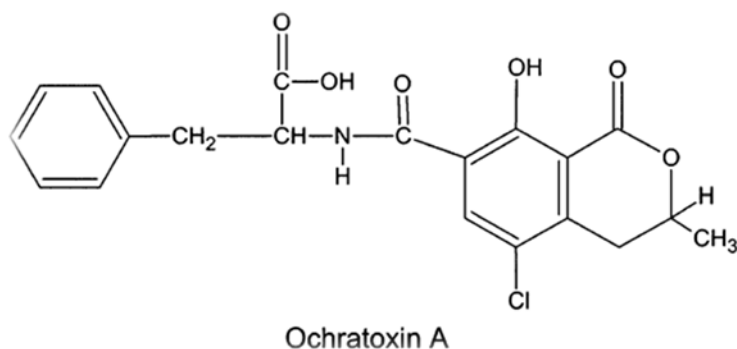
### Ochratoksyny

Ochratoksyny to mykotoksyny wytwarzane przez niektóre szczepy *Aspergillus* oraz *Penicillium* (rys. 3). Jeśli chodzi o budowę chemiczną określa się je jako pochodne 3,4-dihydroksymetylokumaryny połączone wiązaniem amidowym z grupą aminową L- $\beta$ -fenyloalaniny<sup>[7]</sup>.



Rys. 3. Spory pędzłaka (*Penicillium*)

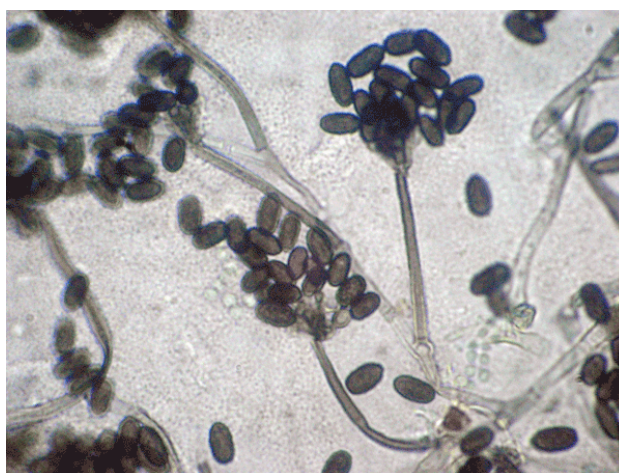
Ochratoksyny znane są ze swoich właściwości nefrotokstycznych oraz kancerogennych<sup>[4]</sup>. Za najbardziej toksyczną substancję z tej grupy uważa się Ochratoksynę A, która w roku 1991 została zidentyfikowana jako metabolit wtórny szczepów *Penicillium* w klimacie umiarkowanym<sup>[8]</sup>.



Rys. 4. Wzór strukturalny ochratoksyny A

### Trichotheceny

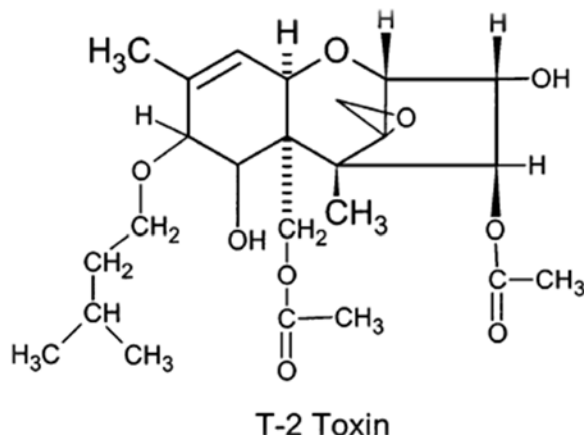
Trichotheceny są wytwarzane głównie przez grzyby z rodzaju *Fusarium* (na przykład *F. sporotrichioides*, *F. graminearum*, *F. poae* and *F. culmorum*), a także niektóre szczepy *Stachybotrys*. Na rysunku 5 przedstawiono spory *Stachybotrys*. *Stachybotrys* to pleśń rozwijająca się głównie na materiałach bogatych w celulozę, takich jak tapety czy płyty pilśniowe.



Rys 5. Spory *Stachybotrys*



Budowa trichothecen opiera się o pierścień seskwiterpenowy z różnymi podstawnikami na pozycjach 3, 4, 7, 8 oraz 15. W tej grupie mykotoksyn znajdują się takie toksyny jak toksyna T-2 (rys. 6), diacetoksyscirpenol (DAS), deoksyniwalenol (DON, znany jako womitoksyna) czy niwalenol. Zarówno T-2 jak i DAS są dobrze rozpuszczalne w rozpuszczalnikach niepolarnych, natomiast DON oraz niwalenol rozpuszczalne są w rozpuszczalnikach polarnych. Trichotheceny inhibują syntezę protein w organizmie. Początkowymi objawami zatrucia są wymioty oraz krwotoki<sup>[4]</sup>.



Rys. 6. Wzór strukturalny toksyny T-2 – przykład utrchothecen

### Minimalizacja ryzyka powstania mykotoksyn

Wbrew pozorom w walce z tak groźnym czynnikiem zagrażającym naszemu zdrowiu pomóc mogą proste czynności, takie jak regularne wietrzenie pomieszczeń oraz odkurzanie. Ponadto zaleca się odsuwanie mebli od ścian i kontrola stanu tych przestrzeni, stosowanie farb mineralnych zamiast emulsyjnych a także tynków zawierających wapń. Ważnym parametrem rozwoju grzybów i pleśni jest także wilgotność, więc należy zwracać uwagę na szczelność instalacji wodociągowej.



## TLENEK WĘGLA (CZAD)

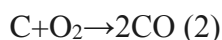
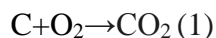
Tlenek węgla to bezbarwny, bezwonny i trujący gaz o wzorze chemicznym CO. W tabeli 1 przedstawiono jego główne właściwości fizyczno-chemiczne.

*Tab. 1. Właściwości fizykochemiczne czadu*

Gęstość	1,14 kg/m <sup>3</sup>
Masa molowa	28,01 g/mol
Temperatura wrzenia	-191,5°C
Temperatura topnienia	-205°C
Dolna granica wybuchowości	12,5% (V)
Górna granica wybuchowości	74% (V)

### Otrzymywanie

Na skalę przemysłową otrzymywany może być przez spalanie niecałkowite koksu:



W warunkach domowych czad jest otrzymywany w wyniku niepełnego spalania gazu, węgla i tym podobnych materiałów w pomieszczeniu szczelnie zamkniętym – przy braku mikrowentylacji, kratki wentylacyjnych lub w wypadku niedrożnych przewodów wentylacyjnych<sup>[17]</sup>. Tlenek węgla może powstać w różnych miejscach naszych domów. Przyczyną jego powstawania może być zatkany lub niedrożny komin, niewłaściwie zamontowany podgrzewacz czy użytkowany pojazd o napędzie benzynowym w zamkniętym pomieszczeniu<sup>[18]</sup>.

### Toksyczność

Szkodliwość tlenku węgla wynika z tego, że łączy się on z hemoglobiną około 250-300 razy szybciej niż tlen. Czad tworzy z hemoglobiną karboksyhemoglobinę (COHb), która jest trwalsza niż służąca do transportu





tłenu z płuc do tkanek oksyhemoglobina będąca połączeniem tlenu z hemoglobina. Dochodzi więc do niedotlenienia tkanek, co w wielu przypadkach prowadzi do śmierci. Tlenek węgla trwale łączy się z ponad 80% hemoglobiny, co sprawia, że tylko niewielka ilość hemoglobiny może połączyć się z tlenem<sup>[13]</sup>.

*Tab. 2. Objawy zatrucia CO*

Stężenie CO w powietrzu [PPM]	Czas narażenia	Objawy zatrucia
35	8 h	max. ilość CO dopuszczona przez HSE przy przebywaniu w pomieszczeniu przez 8 h
200	2-3 h	Lekki ból głowy, zmęczenie, nudności, zawroty głowy
400	1-2 h	ww. symptomy narastają, silny ból głowy, zagrożenie życia po upływie 3 h
800	45 min	silne nudności, zawroty głowy, wymioty, utrata przytomności w ciągu 2 h, śmierć po 2-3 h
1600	20 min	silny ból głowy, zawroty głowy, nudności, śmierć w ciągu 1 h
3200	5-10 min	objawy jw., śmierć w ciągu 25-30 min
6400	1-2 min	objawy jw., śmierć w ciągu 10-15 min
12800	1-3 min	natychmiastowa śmierć

### **Pierwsza pomoc i leczenie**

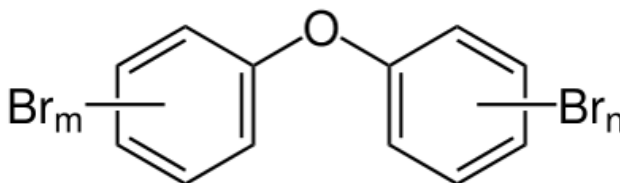
Pierwszą czynnością, która powinna być wykonana, jest zebranie szczegółowego wywiadu, szczególnie gdy podobne objawy występują u innych domowników. Następnie należy oznaczyć stężenie COHb we krwi. Potem należy rozpocząć leczenie 100% tlenem. Celem ratowników jest jak najszybsze skontaktowanie się z najbliższym Ośrodkiem Terapii Hiperbarycznej w celu kwalifikacji pacjenta do leczenia w komorze hiperbarycznej. Należy kontynuować leczenie 100% tlenem przez 6-12 godz. w komorze hiperbarycznej. Ratownicy i lekarze powinni zalecić pacjentowi kontrolną wizytę w poradni neurologicznej, w celu wykluczenia późnych objawów neurologicznych<sup>[15]</sup>.

## Prewencja

1. Należy przeprowadzać kontrole techniczne (m.in. szczelność przewodów kominowych, systematycznie ich oczyszczanie i sprawdzanie ciągu powietrza).
2. Piece i podgrzewacze wody, zwłaszcza gazowe, w których odbywa się proces spalania, powinny być użytkowane zgodnie z instrukcją producenta.
3. W przypadku wymiany okien lub drzwi na nowe, należy sprawdzić poprawność działania wentylacji.
4. Systematycznie trzeba sprawdzać ciąg powietrza, np. przez przyłożenie kartki papieru do otworu lub kratki wentylacyjnej. Kartka powinna do nich przywrzeć.
5. Warto często wietrzyć pomieszczenia, w których odbywa się proces spalania<sup>[16]</sup>.

## POLIBROMOWANE ETERY DIFENYLOWE

Polibromowane etery difenyłowe (PBDE) należą do eterów aromatycznych zawierających atomy bromu (rys. 7). Można uzyskać 209 produktów różniących się ilością atomów bromu w cząsteczce oraz różniących się położeniem atomów bromu w cząsteczce, tzw. kongenery. Numeracja kongenerów PDBE jest zgodna z numeracją polichlorowanych bifenyli (system IUPAC)<sup>[19]</sup> PBDE charakteryzują się niską rozpuszczalnością w wodzie (<1 µg/L) oraz wysoką temperaturą zapłonu. Ze względu na te właściwości stosowane są jako uniepalniacze<sup>[21]</sup>.



Rys. 7. Wzór strukturalny PBDE



## Zastosowania PBDE

Występują trzy rodzaje mieszanin handlowych PBDE, których nazwy pochodzą od dominujących kongenerów: penta-BDE, okta-BDE i deka-BDE<sup>[21]</sup>. W tabeli 3 przedstawiono podstawowe zastosowania każdego z nich.

Tab. 3. Zastosowanie PBDE

PBDE	Tworzywo sztuczne	Produkt końcowy
penta-BDE	pianki poliuretanowe (PU)	opakowania, dywany, sztuczne drewno, farby, materace, obicia krzeseł, tapicerka mebli, małe części elektroniczne, tekstylia, panele do wyłumiania hałasu, pasy przenośników taśmowych
okta-BDE	kopolimerakrylonitryl – butadien – styren (ABS)	obudowy komputerów, drukarek, obudowy urządzeń kuchennych, wykładziny samochodowe, sprzęt audio i video
deka-BDE	polistyren wysokoudarowy (HIPS)	obudowy telewizorów, komputerów, telefonów komórkowych
	poliwęglany (PC) poliamidy (PA) polipropylen (PP) politereftalany (PET, PBT)	tapicerka, farby, produkty gumowe, elementy oświetlenia, detektory dymu, sprzęt w instalacjach elektronicznych: wyłączniki, bezpieczniki, kable i przewody, skrzynki elektryczne

## Wpływ na ludzki organizm

PBDE oddziałują na układ nerwowy, dokrewny i immunologiczny człowieka. Skutki narażenia na PBDE są największe w przypadku dzieci i młodzieży – grupy najbardziej podatnej na występowanie dysfunkcji rozwojowych. W wyniku wielu badań i doświadczeń stwierdzono, że pojedyncza doustna dawka kongeneru tetra- lub penta-BDE podana 10 dnia po urodzeniu myszy trwale osłabia odruchy behawioralne, oddziałuje również na naukę i pamięć. Największy wpływ na rozwój mózgu w okresie

neonatalnym mają kongenery penta. Na podstawie badań wykazano, że wymienione kongenery indukują ten sam typ efektów behawioralnych co polichlorowane bifenyle (PCB). PBDE mogą także oddziaływać na układ cholinergiczny. Mają również wpływ na homeostazę hormonów tarczycy (rys. 8), wpływając tym samym na rozwój ośrodkowego układu nerwowego. PBDE reagują również na cytozolowy receptor Ah, zaburzając również działanie hormonów estrogennych<sup>[22]</sup>.



*Rys. 8. Tarczycza – organ narażony na działanie PBDE*

Wielu naukowców i badaczy formułuje zależność między środowiskowym narażeniem na PBDE wyrażonym wielkością ich tkankowych depozytów a ryzykiem zachorowania na niektóre rodzaje nowotworów (chłoniaki, nieziarnicze, rak sutka). PBDE wykazują działanie podobne do polichlorowanych bifenyli i związków dioksynopodobnych. Cechuje je również działanie immunotoksyczne. Zaobserwowano zmniejszającą się liczbę splenocytów i spadek produkcji przeciwciał IgG w reakcji na podanie handlowej mieszanki penta- i hekso-BDE (Bromkal 70-5DE) u szczurów i myszy<sup>[22]</sup>.

### **Drogi narażenia**

Główną drogą narażenia na działanie PBDE jest dieta. Polibromowane etery difenylowe podlegają bioakumulacji w układzie pokarmowym. Dlatego też ryby, mięso czy tłuszcze zwierzęce stanowią grupę pokarmów, w których stężenia tych bromowanych uniepalniaczy są najwyższe. Wiele badań poświęcono analizie zawartości PBDE w rybach i owocach morza.



Potwierdzono, że ryby o wysokiej zawartości tłuszczu zawierają wyższe stężenia PBDE niż ryby chude. Stwierdzono, również, że osoby zażywające suplementy diety oparte na kwasach tłuszczowych (np. omega-3) są bardziej narażone na bromowane uniepalniacze<sup>[21]</sup>. U niemowląt karmionych piersią narażenie na PBDE drogą pokarmową jest uzależnione od ilości spożywanego mleka. Po wielu badaniach i doświadczeniach możemy uważać, że wegetarianie w związku z wyeliminowaniem z diety ryb i mięsa oraz tłuszczów pochodzenia zwierzęcego są mniej narażeni na PBDE niż osoby stosujące dietę mieszaną<sup>[21]</sup>. Dzielne spożycie PBDE maleje wraz z wiekiem, ponieważ zmniejsza się ilość przyjmowanego pokarmu w przeliczeniu na kilogram masy ciała, zatem dzieci między 1. a 3. rokiem życia są grupą najbardziej narażoną na PBDE poprzez dietę<sup>[21]</sup>.

Kolejną drogą narażenia jest układ oddechowy i skóra. PBDE może występować w magazynach artykułów elektrotechnicznych i komputerowych. Istnieje duże prawdopodobieństwo zarażenia przy obsłudze tych urządzeń<sup>[22]</sup>. Również kurz domowy jest uważany za potencjalne źródło narażenia. Obecność PBDE została stwierdzona w próbach pyłu pobranego z biur, samochodów, samolotów, centrów handlowych i prywatnych domów<sup>[21]</sup>. W przypadku oznaczania PBDE w kurzu najczęściej występującym kongenerem jest BDE-209, pojawiają się również kongenery lekkie BDE-47 i BDE-99, które już opadły z powietrza. Istnieje silna zależność między stężeniem poszczególnych kongenerów a liczbą sprzętu elektronicznego w pomieszczeniu: im jest go więcej, tym stężenia są wyższe. Najwyższe z nich, wynoszące 47 mg/m<sup>3</sup>, wykryto dla zakładów naprawy sprzętu komputerowego, pomieszczeń biurowych i mieszkań<sup>[19]</sup>.

## PODSUMOWANIE

W budynkach mieszkalnych występuje znaczne narażenie na czynniki zagrażające naszemu życiu i zdrowiu, zarówno chemiczne jak i biologiczne. Ich wpływ na ludzkie zdrowie w dużej mierze zależy od stężenia oraz czasu ekspozycji na ich działanie. Wiedza na temat możliwych zagrożeń ze strony



toksyn i substancji toksycznych jest niezwykle ważna, ponieważ prewencja zazwyczaj nie jest skomplikowana, a wystarczająca świadomość może uchronić przed katastroficznymi skutkami.

## LITERATURA

- [1] Wielka Encyklopedia, P.W.N. (2005). Wydawnictwo Naukowe PWN.
- [2] Zakrzewski S.F., (1997). *Podstawy toksykologii środowiska*. Wydawnictwo Naukowe PWN.
- [3] Zain M.E., (2011). Impact of mycotoxins on humans and animals. *Journal of Saudi Chemical Society*, 15(2), 129-144.
- [4] Hussein H.S. & Brasel J.M., (2001). Toxicity, metabolism, and impact of mycotoxins on humans and animals. *Toxicology*, 167(2), 101-134.
- [5] Wogan G.N., (1966). Chemical nature and biological effects of the aflatoxins. *Bacteriological reviews*, 30(2), 460.
- [6] Bhat R.V. & Krishnamachari K.A.V.R. (1977). Follow-up study of aflatoxic hepatitis in parts of western India. *Indian journal of medical research*, 66(1), 55-58.
- [7] Cole R.J., Dorner J.W., Cox R.H. & Raymond L.W. (1983). Two classes of alkaloid mycotoxins produced by *Penicillium crustosum* Thom isolated from contaminated beer. *Journal of agricultural and food chemistry*, 31(3), 655-657.
- [8] Smith J.E. & Ross K., (1991). The toxigenic aspergilli. *Mycotoxins and animal foods*, 101-118.
- [9] [https://pl.wikipedia.org/wiki/Aspergillus\\_fumigatus](https://pl.wikipedia.org/wiki/Aspergillus_fumigatus), 15.04.2017.
- [10] <http://thunderhouse4-yuri.blogspot.com>, 15.04.2017.
- [11] <http://asdenvironmental.com/tag/black-mold/>, 15.04.2017.
- [12] Karta charakterystyki monotlenku węgla, Sigma-Aldrich
- [13] <http://www.psp.wlkp.pl>, 15.04.2017.
- [14] <http://rm-twojapasja.blogspot.com/2016/01/zatrucie-tlenkiem-wegla-cichy-zabojca.html>, 15.04.2017.
- [15] Nieścior M., & Jackowska T., Zatrucie tlenkiem węgla Carbon monoxide intoxication.
- [16] [http://www.straz.gov.pl/porady/bezpieczenstwo\\_pozarowe\\_w\\_domu](http://www.straz.gov.pl/porady/bezpieczenstwo_pozarowe_w_domu), 15.04.2017.



- [17] <http://www.straz.pisz.pl/wazne-porady/1/tlenek-wegla-zabija-sprawdzajmy-przewody-dymowe-i-wentylacyj>, 15.04.2017.
- [18] <http://tomaszowski.com.pl/informacja-nie-dla-czadu/>, 15.04.2017.
- [19] Ruchomski, L. (2015). Polibromowane uniepalniacze jako zanieczyszczenia środowiska. *LAB Laboratoria, Aparatura, Badania*, 20.
- [20] <http://web.unep.org/chemicalsandwaste/what-we-do/science-and-risk/persistent-organic-pollutants-pops/phasing-out-pbde>, 15.04.2017.
- [21] Czerska M., Kamińska J., Zieliński M. & Ligocka D., (2012). POLIBROMOWANE ETERY DIFENYLOWE – ŹRÓDŁA NARAŻENIA I POTENCJALNE SKUTKI ZDROWOTNE. *Medycyna Pracy*, 1(63), 463-469.
- [22] Hernik A., et al. Polibromowane difenyloetery [PBDE] – nowe zagrożenia? *Roczniki Państwowego Zakładu Higieny*, 2007, 2.58: 403-415.
- [23] [http://zdrowie.gazeta.pl/Zdrowie/7,145744,18036339,Niedoczynnosc\\_tarczycy\\_\\_przyczyny\\_\\_objawy\\_\\_badania.html](http://zdrowie.gazeta.pl/Zdrowie/7,145744,18036339,Niedoczynnosc_tarczycy__przyczyny__objawy__badania.html), 15.04.2017.